

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marie-Thérèse GERMAN

Née à Mantes le 26 février 1889
Ancienne externe des Hôpitaux de Paris
Interne à l'Asile National du Vésinet

ÉTUDE

SUR

Le Syndrome de la Pleurite Apicale
dans la tuberculose pulmonaire

(Adénite sus-claviculaire et inégalité pupillaire)

Président : M. MARFAN, *professeur*

A. MALOINE & FILS - ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS — 1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHER
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
Clinique médicale	ROGER
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNY
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LEGENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMERRE	OMBREJANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Médecin des Enfants-Malades

*Nous adressons nos respectueux
remerciements pour l'honneur qu'il
a bien voulu nous faire d'accepter
la présidence de cette thèse et pour
l'enseignement que nous avons reçu
dans son service au début de nos
études.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUINON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*En témoignage de respect et de
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERGENT

Médecin de la Charité

*En remerciement de nous avoir
inspiré ce travail.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

In memoriam

MM. LES D^{rs} GUINARD ET VILLEMIN

MM. LES D^{rs} JOSUÉ, SIREDEY, MOUCHET, BROCC

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESMAREST

A MONSIEUR LE DOCTEUR CALBET

Médecin de l'Asile national du Vésinet

ÉTUDE
SUR
Le Syndrome de la Pleurite apicale
dans la Tuberculose pulmonaire
(Adénite sus-claviculaire et inégalité pupillaire)

INTRODUCTION

Au cours de cette année nous avons pu voir dans le Service de triage de tuberculeux de l'hôpital militaire du Vésinet un grand nombre de malades suspects ou atteints de tuberculose pulmonaire à des degrés divers.

Les modifications très spéciales apportées par la guerre dans la vie de ces sujets, ont conduit à notre examen des individus de deux espèces : les uns, chez lesquels les conditions matérielles défectueuses ont engendré un état de dépression physique simulant un début de tuberculose ou en déterminant une poussée ; les autres, en nombre presque égal, ayant eu une atteinte antérieure actuellement cicatrisée, soucieux surtout de ne pas s'exposer à une rechute possible.

Il était du plus haut intérêt militaire de réduire à un minimum la durée de l'expertise ; et l'on s'est

efforcé de rassembler tous les signes permettant de dépister rapidement l'existence d'une lésion et d'en déceler l'état évolutif.

La catégorie de nos malades nous a permis d'examiner nombre de sujets atteints de ces formes légères et bénignes limitées à la plèvre, lesquels tolèrent bien leurs lésions et consultent rarement le médecin à ce sujet dans la vie normale.

Chez eux surtout, il s'est agi de savoir si les lésions dont ils étaient porteurs étaient à leur stade initial et en évolution, si, au contraire, elles n'étaient qu'un témoin cicatriciel. Nous avons cherché quelles indications nous pouvions tirer de l'analyse des signes connus de ces pleurites. Notre maître, M. Sergent, médecin de la Charité et médecin-chef de l'hôpital du Vésinet, a appelé notre attention sur *l'engorgement de certains ganglions du creux sus-claviculaire, adénite* dont il a signalé l'existence en tant que *révélatrice de lésion pleurale*.

Nous faisons de ce symptôme et de sa fréquente association à *l'inégalité pupillaire* le principal objet de notre étude.

Nos observations personnelles ont porté sur 400 malades du service de triage du Vésinet ; nous avons chez tous systématiquement exploré le creux sus-claviculaire et recherché les modifications du diamètre de la pupille, sans préjudice des autres méthodes habituelles d'examen, y compris la radioscopie.

Chez un grand nombre d'entre eux, nous avons

rencontré tantôt l'inégalité pupillaire, tantôt l'adénite, tantôt les deux symptômes associés à d'autres signes de pleurite.

En outre, notre maître M. Sergent a bien voulu nous communiquer le résultat des examens faits à sa consultation spéciale de la Charité. Ils portent sur 438 malades, ce qui nous donne un total de 838 observations.

Nous constatons la fréquence de l'adénite et de l'inégalité pupillaire; nous nous efforçons de montrer dans quelle mesure ces signes sont révélateurs de lésions du sommet, en les confrontant avec les autres symptômes et tout particulièrement avec les modifications de la transparence aux rayons X.

Quelques autopsies, complétées par des examens histologiques et l'inoculation au cobaye, nous ont permis d'ajouter à nos constatations cliniques des données anatomiques plus précises quant au siège et à la nature de l'adénite.

Nous tenons à exprimer ici nos remerciements à M. le Dr Delamare, chef du Service de triage des tuberculeux, pour tous les conseils qu'il nous a donnés dans la direction de cette étude et l'enseignement que nous avons reçu de lui pendant notre séjour dans son service.

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte d'assurer notre maître, M. le Dr Sergent, de notre profonde reconnaissance pour nous avoir inspiré ce travail et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

CHAPITRE PREMIER

De la pleurite des sommets

1. DÉFINITION. — Sous le nom de pleurite des sommets, nous désignons toute réaction inflammatoire légère de la plèvre apicale ne s'accompagnant pas d'épanchement, caractérisée anatomiquement par le dépoli et l'épaississement de la séreuse pouvant aller jusqu'à la symphyse, cliniquement par un ensemble de symptômes que nous allons étudier.

Rencontrée le plus souvent au cours de la tuberculose pulmonaire, soit comme manifestation de prime début, soit à l'ultime phase d'une évolution favorable alors que la symphyse demeure en quelque sorte le témoin cicatriciel d'une tuberculose guérie ; dans quelques cas, elle peut n'être pas spécifique, et toute irritation banale est susceptible de la produire. Le simple traumatisme créé par le passage d'un projectile peut la provoquer et le corps étranger inclus dans le poumon détermine des réactions de la séreuse de même que le nodule tuberculeux.

Néanmoins les pleurites traumatiques sont des exceptions, les pleurites inflammatoires non tuber-

culeuses rares, eu égard au nombre considérable de cas où le bacille de Koch est l'agent causal. Cette réaction pleurale est-elle la lésion primitive, est-elle seulement secondaire à un foyer pulmonaire ? Nous ne prétendons pas apporter le moindre éclaircissement à cette question que seule l'anatomie pathologique pourrait résoudre.

Quoi qu'il en soit, primitive ou secondaire, les symptômes restent les mêmes et eux seuls nous occupent. Il importera seulement de ne pas concentrer son attention sur les signes plus évidents ou plus bruyants de la pleurite sans rechercher les lésions parenchymateuses. Il est tel cas où l'obscurité respiratoire, les gros frottements du sommet, nous ont momentanément masqué les signes plus discrets d'une infiltration pulmonaire assez étendue, où la coque pleurale épaisse a été l'écran intercepteur des bruits légers d'une minuscule excavation (1). Il importe surtout de ne point vouloir faire en clinique une distinction trop absolue entre les lésions pleurales et parenchymateuses ; cette distinction n'est que théorique. En réalité, les lésions sont presque toujours pleuro-parenchymateuses. Nous pouvons seulement essayer de préciser quelle part prépondérante revient à l'un ou l'autre élément.

Nous envisageons surtout ici les cas où la pleurite est prédominante. « Lorsqu'elle est suffisamment

1. E. Sergent, G. Delamaré, *les Enseignements cliniques d'un centre de triage des militaires tuberculeux* (Journ. de Méd. et de Chiq. pratique, 25 nov. 1916).

« étendue, elle coiffe souvent le sommet à la façon
« d'un casque et pourrait dans certains cas mériter
« la dénomination de symphyse pleurale en dôme »
« (Sergent) (1).

Elle se révèle par l'ensemble des signes suivants :

1° *La diminution des vibrations vocales à la palpation* ;

2° *La submatité* ;

3° *L'affaiblissement du murmure vésiculaire s'accompagnant parfois de respiration saccadée* ;

4° *Les frottements* ;

5° *La présence d'un léger voile ou la limitation du champ d'étendue du sommet à l'examen radiologique* ;

6° *De fréquentes douleurs dans la région scapulaire ou entre les deux épaules (points de côté des sommets de Peter)* ;

7° *L'inégalité pupillaire* ;

Il n'est pas fréquent de trouver tous ces signes réunis chez le même malade, le syndrome schématisé pur ne se réalise que rarement ; néanmoins le groupement de quelques-uns d'entre eux suffit le plus souvent à étayer le diagnostic.

Presque tous les signes constitutifs du *syndrome pleural* sont de notion tellement classique qu'il serait oiseux d'y insister. Nous signalerons seulement cer-

1. E. Sergent, *les Signes de la pleurite du sommet* (Presse médicale, 24 août 1916).

taines particularités que nous avons davantage observées.

La percussion. — Nous est toujours apparue comme l'un des modes d'exploration les plus révélateurs, et fréquemment, la submatité seule indiquait une lésion presque toujours corroborée par l'examen aux rayons X. Elle existe souvent en dehors de toute modification du murmure vésiculaire normal et sans bruit surajouté ; elle persiste dans les lésions cicatrisées. Rare en avant sous la cavicule, elle est le plus perceptible dans la partie supéro-interne de la fosse sus-épineuse (zone d'alarme Sergent-Chauvet).

Nous avons maintes fois observé la *respiration saccadée* associée à la submatité et au voile radioscopique. Signalée par M. Marfan comme pouvant être liée à la pleurite, « la pleurésie sèche constatée dans les régions du sommet est peut-être une des causes de la respiration saccadée » (1).

Les frottements. — Ils s'entendent à la partie interne de la fosse sus-épineuse ; ils constituent un bruit léger et superficiel que l'on distingue parfois difficilement des sous-crépitants très fins ; ils accompagnent toujours le début d'une poussée de pleurite ; ils apparaissent en même temps que la submatité et bien avant l'ombre radioscopique ; mais ils sont

1. Marfan, *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, t. VII.

très passagers ; nous les avons vus disparaître en quarante-huit heures, quelquefois même du jour au lendemain. A chaque nouvelle poussée ils reparaissent, parfois leur durée est plus longue, dix et même quinze jours.

Le plus souvent, il s'agit de petits frottements très discrets, quelquefois ils peuvent être aussi bruyants que ceux qui s'entendent à la base à la fin d'une pleurésie avec épanchement ; nous en citons plusieurs cas parmi nos observations ; mais nous verrons que ces gros frottements presque râpeux sont toujours concomitants d'une lésion parenchymateuse sous-jacente étendue et, tant que dure la poussée pleurale, ils masquent tout autre bruit par leur intensité. Dans ces cas, l'examen radiologique ou une auscultation pratiquée quelques jours plus tard révèlent la condensation du sommet, parfois même une caverne. Plusieurs fois nous avons méconnu ces lésions chez des malades arrivés en pleine réaction pleurale, toute notre attention retenue par sa bruyante symptomatologie.

Le frottement est donc présent dans toute poussée ; soit légère et fugace au début, et là il constitue le seul signe clinique appréciable ; soit à un stade avancé, satellite des lésions parenchymateuses, avant que ne se constitue la symphyse.

Une auscultation quotidienne des malades est presque nécessaire pour le percevoir dans tous les cas, tant il est fugace ; sa présence nous a semblé indiquer toujours une nouvelle activité des lésions.

Nous verrons, en étudiant l'inégalité pupillaire, avec quelle fréquence celle-ci lui est associée, précisément lorsque le processus pathologique subit une recrudescence.

Nous ne faisons que mentionner la scapulalgie presque toujours accusée par nos malades. Ce symptôme nous a paru trop uniquement subjectif et sujet à variations individuelles trop grandes pour que l'on puisse y attacher une valeur certaine.

L'adénite sus-claviculaire et l'inégalité pupillaire seront étudiées chacune dans un chapitre spécial.

Il nous reste à parler ici des renseignements que nous a fourni l'étude de la transparence aux rayons X.

Radiologie. — Ce mode d'examen nous apparaît d'un intérêt puissant en séméiologie pulmonaire ; il vient compléter les autres méthodes et donne des renseignements que la percussion modifiée par l'existence des parties molles ne donne pas toujours. La méthode dont nous nous sommes le plus servi a été l'examen à l'écran fluoroscopique, ce qui nous a permis de regarder nos malades dans toutes les positions, et de voir quelles modifications apportent la respiration et la toux. La radiographie a été réservée aux cas où nous voulions obtenir des détails plus précis ou fixer quelque particularité d'intérêt plus notoire.

L'examen des malades était systématiquement pratiqué dans la semaine de leur entrée et renouvelé pour certains à plusieurs reprises. Ces examens

ont été faits en présence de M. Sergent et de M. Delamare suivant une technique invariable comprenant :

1° *La vision d'ensemble du thorax de face ;*

2° *L'étude du fonctionnement des sinus costo-diaphragmatiques ;*

3 *L'étude comparée des deux sommets diaphragmés, rectangulairement de façon à comprendre sur une même ligne horizontale les trois premiers espaces intercostaux : au repos, en inspiration profonde, à la toux ;*

4° *L'étude du médiastin en position oblique (espace médian) ;*

5° *La vision d'ensemble du thorax postérieur ; puis la répétition des examens de détails pratiqués dans la vision de face.*

Normalement, les dômes pulmonaires sont parfaitement transparents aux rayons X et toute opacité constatée dans cette région doit faire conclure à une perméabilité amoindrie du parenchyme aux rayons et par conséquent à l'air atmosphérique. Nous nous bornons ici à signaler les anomalies du sommet en rapport avec la pleurite.

Au stade initial, alors qu'existaient depuis un ou deux jours des frottements, il nous est arrivé de trouver un sommet parfaitement clair ; le même sommet, examiné quelques jours plus tard, était recouvert d'un très léger voile. Ces faits se sont reproduits à diverses reprises.

Tout d'abord, nous avons cru à une erreur d'interprétation, mais leur répétition nous a fait admettre

qu'il y avait une phase clinique de la pleurite pendant laquelle la radioscopie ne révélait aucune lésion. Il se peut que cette phase soit la seule si la pleurite est extrêmement bénigne, et le dépoli momentané de la séreuse n'aura été révélé que par les frottements ; ces frottements disparus, la séreuse ayant trouvé son intégrité, il ne persiste aucune trace anatomique de cette légère atteinte ; le poumon garde sa transparence aux rayons. Ceci fut vérifié sur un de nos malades, à un premier examen radioscopique, les sommets étaient clairs ; survint une poussée pleurale s'accompagnant de fièvre et de frottements, les signes cliniques une fois disparus, un second examen aux rayons nous montre des sommets restés clairs.

Si, au contraire, la lésion évolue, les feuillets pleuraux s'épaississent, arrivant même à la symphyse ; ils opposent un obstacle au passage des rayons et nous constatons sur l'écran d'abord le très léger voile qui peut disparaître d'un examen à l'autre, puis le voile épais rendant le sommet opaque, véritable opacité de symphyse qui persiste.

Rares sont les cas où le sommet était indemne ; les constatations faites sur nos malades se rapportent à deux types cliniquement et anatomiquement bien distincts.

Dans *un premier type*, un voile recouvre un ou deux sommets, il s'étend sur toute la région sus-claviculaire du dôme ou sur la fosse sus-épineuse, suivant que la vision porte en avant ou en arrière, parfois même il s'étale en triangle à base hilare,

descendant de un et même de deux espaces au-dessous de la clavicule. Ce voile est léger, uniforme, il donne l'impression d'une estompe fondue de toute cette zone où il reste strictement limité. Très fréquemment, une respiration ample et plus spécialement la toux rendent à ce sommet toute sa transparence, nous disons qu'il *s'éclaire à la toux*.

Il s'agit là de lésions initiales de très légère pleurite, sans adhérences n'intéressant nullement le parenchyme et laissant aux alvéoles leur souplesse et leur intégrité comme le montre l'éclairement lors de la projection brusque d'air à la toux. On le rencontre chez des sujets jeunes non-scléreux. Ce voile peut disparaître d'ailleurs et nous l'avons constaté dans quelques cas d'examens pratiqués à deux et trois mois d'intervalle ; mais il peut aussi devenir plus épais, plus opaque ; l'illumination à la toux peut ne plus se produire, indiquant l'évolution de la maladie et l'atteinte du parenchyme.

Le second type, sensiblement aussi fréquent que le premier, répond aux modifications suivantes de l'image normale : les deux sommets apparaissent clairs tout au moins en leur centre ; mais la clarté apicale, ou n'est pas uniforme, ou s'étend sur un espace moindre ; les sommets sont comme rapetissés en hauteur et en largeur ; nous disons qu'*ils sont limités*.

En effet, un examen attentif nous montre, sous la ligne dessinée par l'ombre que projette la partie antérieure de la première côte, une zone de pénombre

qui en suit parallèlement le contour, rétrécissant presque toujours en haut et en dedans, de quelques millimètres à 1 et 2 centimètres, l'ellipse claire que représente le sommet, et modifiant sa forme. Que si cette ombre s'étend surtout en hauteur, le sommet apparaît aplati et comme *étiré dans son sens transversal* ; si elle épaissit le bord interne, le sommet se présente *étroit et haut*. Dans tous ces cas, sa limite externe et inférieure est une ligne nette, au lieu que ses bords supérieur et interne sont épais et mal délimités. A la place du voile uniforme du type précédent, nous avons un contour flou et une opacité limitée, en croissant supéro-interne.

Cette limitation peut aller depuis la simple encoche en coin d'une très minime portion du sommet, jusqu'à la ligne circulaire ne circonscrivant plus qu'un tout petit cercle clair qui pourrait presque se confondre avec une image de caverne.

Cette image-là *ne se modifie nullement aux divers temps de la respiration* : l'opacité est absolue ; le sommet semble comme bridé, adhérent, c'est bien « le casque de la symphyse en dôme ». Et il s'agit en effet d'un épaississement pleural avec adhérences définitivement constituées. Ce sommet-là a perdu son élasticité, son incursion normale est diminuée, il est immobilisé. C'est un sommet qui respire mal, comme le confirme l'auscultation.

Cliniquement, ce type se rencontre chez les malades à lésions anciennes : les cicatrisées ; il répond à des formes fixées n'évoluant plus. Il repré-

sente le mode de guérison le plus habituel, il correspond aux adhérences rencontrées aux autopsies des vieux phthisiques.

Chez ces malades, on ne perçoit pas de bruits adventices, seulement la diminution de la respiration et la submatité consécutive.

Nous les avons toujours considérés comme guéris.

Alors que les malades du premier type à sommets voilés étaient l'objet de surveillance et d'examen prolongé, que bien souvent nous avons vu évoluer leurs lésions, ceux du second groupe furent très rarement en proie à une nouvelle poussée et pour la plupart purent reprendre rapidement leurs occupations.

Pour nous résumer, nous disons que la radiologie est muette au début de la pleurite. A une deuxième phase se montre le voile léger avec persistance de l'illumination, puis le voile plus épais que n'éclaire pas la toux évoluant parfois vers la rétrocession, le plus souvent vers la symphyse. C'est alors qu'apparaissent : brides, encoches, tous vestiges au processus curatif.

Notre règle pratique a été de surveiller les malades porteurs de voile, de considérer comme guéris ceux dont les sommets étaient seulement diminués.

Évolution. — L'évolution de la pleurite des sommets diffère de celles des réactions inflammatoires aiguës habituelles en ce qu'elle ne se fait pas suivant un mode continu. Elle procède toujours par

poussées aiguës courtes et irrégulières entrecoupées de longues périodes silencieuses. Le frottement est l'indice le plus constant de ces poussées ; souvent la scapulalgie l'accompagne ; parfois aussi la température s'élève ; après un laps de temps très court, de deux à huit jours, les symptômes cessent, la douleur disparaît, le frottement n'est plus perçu, la température redevient normale.

C'est alors que les réactions pupillaires prennent de l'intérêt et nous fournissent souvent un élément de pronostic.

Tuberculeuse ou autre, la pleurite a les mêmes caractéristiques et il semble bien que la séreuse une fois touchée soit toujours susceptible de réagir sous l'influence des moindres causes ; les poussées se produisent jusqu'à ce que se constitue la symphyse.

Si, dans la pleurite traumatique, l'évolution discontinue ne semble pas se rencontrer, c'est que le traumatisme laisse d'emblée la cicatrice adhérente ; l'évolution est plus rapide et comme raccourcie.

Avons-nous un moyen d'établir le diagnostic étiologique de ces pleurites et de différencier les pleurites tuberculeuses des pleurites grippales par exemple ? A vrai dire, nous ne possédons aucun critérium de certitude quant à leur nature ; l'épreuve à la tuberculine ne saurait nous renseigner absolument, seule la découverte d'un ganglion ou d'un noyau crétaqué dans le parenchyme indiquerait une lésion antérieure.

A part le cas du traumatisme dans lequel l'anam-

nèse nous fournit des précisions, il reste difficile de nous prononcer sur l'agent causal. Aussi nous sommes-nous plus attaché à rechercher s'il s'agissait de pleurite en évolution qu'à en démontrer la nature.

CHAPITRE II

De l'adénite sus-claviculaire

1. Historique. — L'engorgement des ganglions de la région sus-claviculaire a été décrit dans certains cancers abdominaux.

En 1886, M. Troisier le signale pour la première fois. Il considère cette adénite comme une manifestation métastatique d'un cancer de l'estomac. Dans une observation avec autopsie, il trouve un cancer en nappe et le ganglion sus-claviculaire manifestement carcinomateux.

En novembre 1887, André Petit communique une observation de cancer de l'utérus avec ganglion sus-claviculaire gauche cancéreux.

En 1888, M. Troisier le retrouve dans 3 cas de cancers abdominaux et en élargit la signification à tous les cancers viscéraux. « On pourrait avancer que tout cancer de la cavité abdominale peut se propager à distance aux ganglions sus-claviculaires gauches. » Il explique le retentissement du néoplasme abdominal sur les ganglions sus-claviculaires par les rapports anatomiques qui unissent ceux-ci à la terminaison du canal thoracique.

Dès ce moment le ganglion de Troisier prend place parmi

les signes classiquement décrits dans le cancer de l'estomac.

En 1893, M. Comby signale l'engorgement de ganglions sus-claviculaires et axillaires dans un cas de pleurésie hémorragique, il en conclut à la nature cancéreuse de l'affection.

Il recherche chez les malades tuberculeux de son service la présence du ganglion sus-claviculaire, mais ne le trouve jamais.

Jusqu'ici l'adénite sus-claviculaire n'est décrite qu'en tant que manifestation néoplasique.

En 1900, M. Marfan rencontre chez un petit malade atteint de tuberculose pleuro-pulmonaire des adénopathies sus-claviculaire, sous-claviculaire et axillaire.

S'appuyant sur les travaux de Souligoux relatifs à la néoformation pathologique de voies lymphatiques pouvant établir une communication directe entre le poumon et les ganglions extra-thoraciques, il admet que « la condition de ces adénopathies superficielles est l'existence de la symphyse pleurale ».

Chez les tuberculeux, on a surtout décrit l'adénite axillaire.

En 1887, Grancher a attiré l'attention sur la présence de ganglions tuberculeux dans l'aisselle, coïncidant avec de la tuberculose pleuro-pulmonaire du même côté.

M. Sanchez Toledo rapporte dans sa thèse parue la même année, des faits analogues. D'autres ont été cités par Couvreur, Souligoux, J. Renault et Léon Bernard. Parmi ces cas, particulièrement parmi ceux qu'a recueillis Sanchez Toledo, on en trouve dans lesquels l'adénopathie axillaire coïncidait avec des adénopathies sus et sous-claviculaires.

Pour M. Sergent l'adénite sus-claviculaire isolée est un signe de pleurésie, il semble avoir été le premier à la rechercher systématiquement.

« L'adénite sus-claviculaire d'après les recherches que je
« poursuis et dont l'origine remonte à plus de trois années,
« est assez fréquemment observée chez les tuberculeux. Elle
« n'est pas particulière à cette catégorie de malades, mais
« peut aussi se rencontrer dans le cours d'affections pul-
« monaires aiguës ou chroniques prédominant au sommet ».

M. Sergent pense que l'engorgement des ganglions de cette région dépend directement de l'inflammation de la plèvre et tout spécialement de la plèvre apicale. Dans deux observations de pleurésie avec épanchement qu'il nous a communiquées, il a vu apparaître le ganglion, il l'a senti s'indurer au cours de la maladie. Dans tous les autres cas où il l'a observé, il lui est apparu comme un signe manifeste de lésions à prédominance pleurale.

Nous avons presque toujours constaté d'emblée l'adénite chez certains de nos malades atteints de lésions du sommet tant pleurales que pleuro-parenchymateuses.

2. Étude clinique. — Cette adénite est perceptible au-dessus de la clavicule, dans l'angle formé par son extrémité interne et le chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien.

Pour la rechercher aisément, on se placera derrière le sujet, la main saisissant l'épaule à plat, on palpera légèrement avec la pulpe de l'index et du médius le creux sus-claviculaire.

Chez les sujets maigres, on sentira très nettement le ou les ganglions engorgés. Le plus souvent on perçoit un seul ganglion ovalaire, à grand axe parallèle à la clavicule, de volume variant de la grosseur d'une noisette à celle d'un petit grain de plomb, de consistance tantôt molle, tantôt dure ; molle dans les gros ganglions, dure dans les petits ; il est bien délimité, mais semble assez profond, de sorte que la perception en est délicate et présente une réelle difficulté chez les sujets un peu gras ou à muscles cervicaux très développés. Dans ce cas, on fera adopter au malade une position de relâchement musculaire : flexion de la tête en avant et inclinaison vers le côté exploré. Parfois, surtout lorsqu'elle est grosse et molle, l'adénite est douloureuse.

Il arrive que l'on sente plusieurs ganglions et que toute la chaîne s'étendant du bord postérieur de la clavicule au bord supérieur du trapèze soit indurée ; fréquemment l'adénite cervicale axillaire et inguinale se rencontre aussi ; il s'agit de polymicroadénopathie comme on en rencontre si souvent chez les enfants. Nous n'avons pas tenu compte de ces cas d'adénite généralisée dont la signification anatomique et clinique diffère de celle de l'adénite sus-claviculaire isolée.

Parfois, au lieu du ganglion, nous avons perçu un simple empâtement de la région sus-claviculaire, empâtement dans lequel une palpation légère nous permettait de distinguer de nombreux troncles lymphatiques engorgés ; chez les sujets amaigris ces

troncules se sentent nettement : ils donnent la sensation de petites cordelettes à nœuds, l'induration se manifeste de place en place. Parfois encore, l'adénite est bilatérale, soit que l'on rencontre un seul ganglion de chaque côté, fait assez rare, soit que l'on trouve des troncs lymphatiques indurés dans les deux fosses sus-claviculaires.

Le ganglion est surtout fréquent dans les lésions encore en évolution ; il subit même au cours de la poussée des variations de volume et de consistance. Chez un malade de M. Sergent, atteint de pleurésie, il apparaît quelques jours après l'entrée dans le service ; d'abord mou et de la grosseur d'un petit pois, il augmente de volume les jours suivants, devient douloureux, puis il régresse, se durcit et prend enfin la consistance d'un petit grain de plomb. Dans une observation analogue du même auteur, on ne le perçoit qu'au dix-huitième jour de la maladie ; il évolue suivant les mêmes modalités que le précédent. Le tronc lymphatique induré est surtout fréquent chez les malades à lésions sclérosées.

Sans quelque forme que se présente cette adénite, toutes les fois où nous l'avons constatée, il existait au sommet correspondant des signes de lésion pleurale ou pleuro-pulmonaire. Il semble donc bien qu'elle soit liée à l'inflammation de la plèvre apicale beaucoup plus qu'à celle du parenchyme. Cette notion est d'ailleurs corroborée par les données anatomiques.

3^e Étude anatomique

Les lymphatiques pleuraux. — L'existence de voies lymphatiques dans la plèvre normale a été fort discutée : certains auteurs affirment leur existence ; d'autres la nient, n'ayant pu la mettre en évidence.

Mascagni dit : « Il y a des rameaux lymphatiques qui tirent
« leur origine de la surface libre de la plèvre par des orifices
« propres, très fins, les injections au mercure ne peuvent
« les pénétrer. On peut recourir pour leur recherche à l'intro-
« duction de liquides colorés dans la plèvre ; ces liquides sont
« absorbés et les vaisseaux deviennent visibles à partir de
« leurs pores d'origine ».

Sabatier semble les ignorer.

Portal les décrit sans hésiter (*Anatomie médicale*, t. III, p. 902).

Bichat (1816 *Traité des Membranes*) signale l'existence de lymphatiques dans les séreuses, en général, sans précisions quant à ceux de la plèvre.

En 1863, Reckling démontre que le centre phénique absorbe par sa face péritonéale, les parties solides injectées dans la cavité abdominale.

Ludwig, Schweiger, Seidel en démontrent l'existence par des injections sur le lapin.

En 1866, Dibkowsky injecte avec du bleu de Prusse la cavité pleurale du chien : il voit se dessiner des réseaux lymphatiques qui se continuent par leur partie externe avec

le réseau adossé aux muscles ; par leur portion sous-épithéliale ils s'ouvrent dans la cavité de la séreuse.

Bizzozero et Salvioli (*Sulla struttura delle serose umane* 1876) décrivent plusieurs réseaux ; l'un intra-séreux ; l'autre sous-séreux, un autre pulmonaire constitué par des vaisseaux très larges, bosselés, irréguliers, situé entre la plèvre et le parenchyme pulmonaire, il communique avec les deux.

Jarjavay décrit surtout les lymphatiques pulmonaires ; il ajoute même qu'ils sont plus volumineux chez les sujets atteints d'une affection chronique, notamment chez les tuberculeux.

En 1887, Sanchez Toledo constate la réalité de la communication des lymphatiques de la plèvre costale avec les réseaux lymphatiques sous-jacents.

Robin et Cadiat les décrivent aussi.

Troisier, dans sa thèse, relate des expériences avec injections colorées analogues à celles de Dibkoswsky ; il en conclut que la cavité pleurale communique, d'une part, avec les réseaux lymphatiques de la paroi pectorale et du diaphragme d'autre part avec les réseaux lymphatiques propres du poumon.

Sappey semble en nier l'existence, tout au moins à l'état normal ; il admet seulement que les lymphatiques existent sur les organes sous-jacents aux séreuses ; celles-ci les recouvrent, leur adhèrent mais ne leur donnent pas naissance ; par contre, il décrit les réseaux sus et sous-jacents à la séreuse.

Il en tire des conclusions qui nous intéressent.

« L'existence de vaisseaux lymphatiques dans la plèvre costale est un fait anatomique duquel découlent des conséquences pathologiques. L'inflammation qui a pour siège le

« réseau sous-jacent à la plèvre pulmonaire peut se trans-
« mettre à celui que recouvre la plèvre costale ; de là l'ex-
« trême fréquence des adhérences qui les unissent ». « Les
« troncles lymphatiques des régions intercostales externes
« sont interrompus de distance en distance par des gan-
« glions tantôt uniques, tantôt doubles ou triples répondant
« aux articulations costo-vertébrales. Dans quelques condi-
« tions morbides, particulièrement à la suite des affections
« tuberculeuses du poumon et des adhérences qui en sont
« le résultat, on voit leurs dimensions s'accroître très nota-
« blement ; ils peuvent atteindre chez les malades le volume
« d'une noix et même d'une noisette. »

Souligoux essaie les injections mercurielles sans résultat, il refait les expériences de Dibkowsky et de Troisier en se servant exclusivement du bleu de Prusse tenu en suspension dans de l'eau distillée bouillie et salée, à 37 degrés, injection faite à 4 lapins ; il retrouve à l'autopsie des amas de matière colorante dans la plèvre.

Il n'arrive pas à injecter les lymphatiques normaux au mercure à cause de leur petit calibre, mais il examine ce qu'il en est lors d'adhérences pleurales.

Sur un premier sujet, l'injection faite au mercure remplit les vaisseaux lymphatiques gagne la paroi costale et les vaisseaux intercostaux ; sur un deuxième, profondément tuberculeux, on voit deux réseaux : un profond formé de mailles extrêmement fines communiquant avec le réseau pulmonaire et un superficiel.

En faisant l'injection dans le réseau superficiel on voyait se dessiner les vaisseaux, puis du mercure sortir de l'épaisseur du poumon sectionné.

« Il est donc bien certain qu'il existe des lymphatiques volumineux dans les adhérences pleurales, lymphatiques communiquant à la fois avec ceux du poumon et de l'espace intercostal. »

« A côté des cas de propagation de la tuberculose aux lymphatiques viscéraux dans la pleurite adhésive, on rencontre des faits plus rares démontrant cette même communication des voies lymphatiques des deux plèvres. C'est ainsi que les pièces provenant d'un cas de dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire nous montrent une anthracose assez considérable du poumon sclérosé, le feuillet pariétal de la plèvre était adhérent au poumon. Or l'on retrouve dans le tissu les lymphatiques et les particules de charbon semblables à celles qui couvrent le poumon et la plèvre viscérale juxtaposées c'est là une véritable injection naturelle. »

Malgré l'opinion dissidente de Sappey, à la suite des travaux faits par Dibkowsky, Troisier, Souligoux l'existence des lymphatiques pleuraux est un fait acquis. Ils existent à l'état normal comme le montre l'injection de liquides colorés ; ils existent à l'état pathologique dans les cas d'adhérences, et là l'injection au mercure est rendue possible grâce au calibre plus grand des vaisseaux néoformés. Ils font communiquer le poumon avec les tissus superficiels normalement par un réseau profond sous-séreux. Ce réseau est anastomosé avec le réseau pulmonaire, avec le réseau de la plèvre viscérale, avec le réseau superficiel, enfin avec le réseau interpleural, réseau capillaire particulièrement développé au sommet.

Anormalement, les communications seraient encore plus larges, ainsi que le montre l'examen des pièces fait par Souligoux.

Précisons maintenant la topographie des lymphatiques du dôme pleural.

La terminaison des réseaux n'est pas indiquée, vraisemblablement ceux du versant interne vont aux ganglions médiastinaux postérieurs, aux trachéo-bronchiques supérieurs, aux récurrentiels inférieurs aux médiastinaux antérieurs. Lorsqu'il existe des adhérences entre les deux feuillets, les lymphatiques de la plèvre viscérale peuvent, par l'intermédiaire des lymphatiques néoformés que contiennent les adhérences, entrer en communication avec les lymphatiques de la paroi et, par conséquent, du tissu cellulaire de la région sus-claviculaire.

Quant aux vaisseaux lymphatiques nés de la plèvre pariétale du premier espace et de la partie avoisinante du dôme, un seul tronc est décrit par les classiques : l'intercostal interne qui longe le bord inférieur de la première côte dans le tissu cellulaire sous-pleural, chemine en avant et aboutit aux ganglions supérieurs de la chaîne maxillaire interne.

Sur les lymphatiques du dôme et de son versant postéro-interne, absolument aucune indication. Le tronc intercostal interne aboutit à un ou deux ganglions de la chaîne mammaire interne; cette chaîne se termine ordinairement par un seul canal efférent

à la partie antérieure du confluent de la jugulaire et de la veine sous-clavière.

Il y a quelquefois un efférent supplémentaire qui, au lieu d'aller directement à la veine ou au canal lymphatique se jette dans un ganglion isolé de l'angle veineux, ganglion *dit de Troisier*,

Restent les ganglions du creux sus-claviculaire.

L'omo-hyoïdien divise cette région en deux parties :

a) Au-dessus, on trouve, en dehors, la partie inférieure de la chaîne cervicale profonde ou jugulaire interne, verticale ;

b) Au-dessous, les ganglions sus-claviculaires proprement dits, compris entre le ventre inférieur de l'omo-hyoïdien et la clavicule. Moost les divise en deux groupes :

α) Un groupe supéro-externe adjacent à l'omo-hyoïdien et entourant les vaisseaux cervicaux ascendants ;

β) Un groupe inféro-interne de 3 à 5 ganglions situé dans l'angle de la jugulaire interne et de la sous-clavière.

Nous pouvons donc envisager l'existence de deux voies de propagation possible des lésions apicales aux ganglions sus-claviculaires, soit par *trunculite lymphatique* (tronc intercostal interne, ganglions de l'angle veineux, sous-clavière, jugulaire interne), soit par voie directe : *pleurite, cellulite sous-pleurale et retentissement ganglionnaire*.

Nous avons essayé de vérifier par nous-même la topographie et la nature de cette adénite.

Anatomie pathologique. — Eu égard à la catégorie de nos malades, nos autopsies ont été peu nombreuses, trois furent négatives, les sujets non porteurs d'adhérences pleurales du sommet n'avaient pas d'adénite ; quatre autres nous ont donné des résultats positifs ; la première, quant à la topographie exacte du ganglion, la deuxième et la quatrième quant à l'étiologie de l'adénite, la troisième, quant à sa nature.

AUTOPSIE I. — *Adénite sus-claviculaire gauche. — Tronculite droite chez un sujet porteur de lésions bilatérales.* — C..., quarante ans. Les deux sommets sont adhérents, petite caverne au sommet gauche, lésions de sclérose au sommet droit.

Nous faisons dans la région cervicale une incision oblique en haut et en dehors en passant sur la clavicule, parallèlement aux fibres externes du sterno-cléido-mastoïdien, à gauche, nous sentons un ganglion que nous piquons avec une épingle pour bien le repérer, il semble être le ganglion satellite de la veine jugulaire interne, il est situé dans le triangle omo-claviculaire délimité, en bas, par la clavicule, en avant, par le sterno-cléido-mastoïdien, en haut par l'omo-hyoïdien.

Une fois enlevé, ce ganglion offre l'apparence d'un petit haricot mou de couleur grisâtre.

A droite, nous avons retiré une chaîne lymphatique indurée formée d'un troncule de calibre irrégulier de 2 à 3 milli-

mètres de diamètre avec, de place en place, quelques renflements.

AUTOPSIE II. — *Chaîne de ganglions hémorragiques développée dans le tissu cellulaire sus-pleural, se continuant avec une chaîne sus-claviculaire, chez un sujet atteint d'une pleurésie purulente vraisemblablement interlobaire et porteur de nodules ganglionnaires sous-pleuraux.* — B .., dix-neuf ans. Mort à la suite d'une pleurésie avec épanchement en voie de transformation purulente. La ponction évacuatrice quelques jours avant la mort, retire 1 lit. 50 de liquide louche.

Creux sus-claviculaire. — A gauche, on extirpe une chaîne de ganglions s'étendant transversalement dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique du creux sus-claviculaire ; ils sont durs, noirs, de la grosseur d'un petit haricot nain au nombre de 12 à 15, réunis les uns aux autres par des troncules lymphatiques que la dissection nous a permis d'isoler (fig. 1).

A droite, pas un seul ganglion.

Examen de la cage thoracique. — A gauche, en avant, on tombe sur la cavité pleurale remplie de liquide purulent, les deux lobes pulmonaires sont très séparés par le liquide, les feuillets pleuraux tapissant les scissures interlobaires sont très épaissis, le sommet est adhérent. Après extirpation du poumon, le doigt explorant le dôme pleural rencontre du tissu cellulaire adhérent dans l'épaisseur duquel se sentent de nombreux ganglions ; un morceau de ce tissu est découpé ; la dissection isole les ganglions avec leurs tractus lymphatiques, partant du tissu cellulaire sous-pleural (fig. 2).

Poumon gauche. — On remarque tout d'abord l'extrême séparation des lobes dont les faces internes sont tapissées



Fig. 1

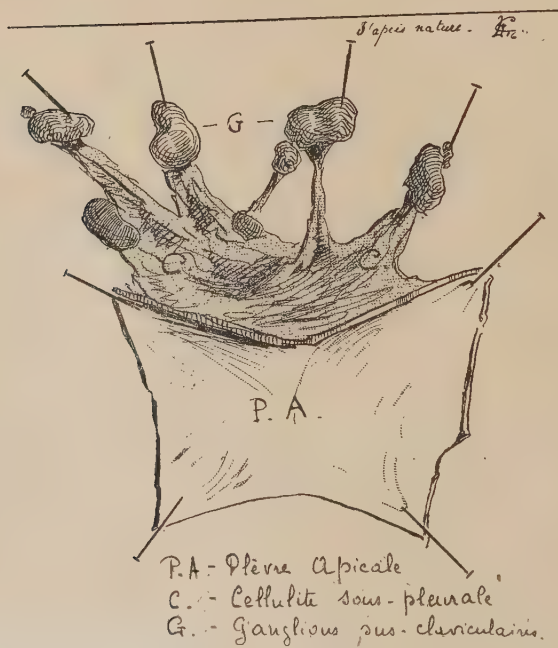


Fig. 2

d'une plèvre épaisse et adhérente. Au tiers inférieur est un abcès de la grosseur d'une petite mandarine qui laisse échapper à l'ouverture un pus nécrotique, la base est légèrement congestionnée. Tout le poumon est parsemé de petits nodules sous-pleuraux, de couleur rougeâtre, de consistance analogue à celle des ganglions du sommet, de grosseur variable d'une lentille à un petit pois. Il n'y a pas de tubercules, le sommet est induré et scléreux. Le poumon droit rétracté n'est pas adhérent et ne présente aucune lésion.

AUTOPSIE III. — *Adénite sus-claviculaire caséreuse chez un tuberculeux pulmonaire avéré. — L'inoculation au cobaye reproduit l'adénite et tuberculise l'animal qui meurt en trois mois.* — G..., dix-neuf ans. Atteint de tuberculose à marche aiguë terminée par des phénomènes de granulie méningée.

A gauche, le sommet se détache. Il n'y a pas d'adénite sus-claviculaire.

A droite, adhérences telles de toute la plèvre pariétale qu'il faut sculpter le poumon pour l'extraire de la cage thoracique.

Lésions de pneumonie caséreuse dans tout le lobe supérieur droit, au sommet petit foyer de ramollissement de 3 centimètres de diamètre environ. A la base, lésions de broncho-pneumonie. Ganglions hilaires de la grosseur d'une noix, entièrement caséux.

On enlève du creux sus-claviculaire deux ganglions caséux de la grosseur d'une noisette et d'une amande, l'un entièrement caséux, l'autre en son centre seulement; la moitié du premier est inoculée à un cobaye sous la peau du ventre le 15 juin.

1^{er} août. — Ce cobaye est porteur d'un chapelet de gros

ganglions caséux arrondis de forme et de volume comparables à une noisette ; quelques-uns sont ramollis en leur centre ; on en extirpe trois ; la plaie guérit bien.

16 août. — Ce même cobaye est de nouveau laparotomisé : on extrait deux autres ganglions et l'on injecte l'un d'eux sous le péritoine d'un second cobaye. La seconde plaie opératoire du cobaye n° 1 se fistulise, il meurt le 30 septembre, soit trois mois environ après la première inoculation. A l'autopsie on trouve un semis de granulations sur le foie, la rate, et de petits tubercules sur le poumon, une grosse chaîne de ganglions caséux sous la paroi abdominale rejoignant de chaque côté la patte postérieure.

Le cobaye II pendant quelques jours ne mangea pas, perdit du poids, puis revint à son état normal.

AUTOPSIE IV. — *Chaîne ganglionnaire partant des ganglions trachéo-bronchiques du groupe antéro-supérieur et se continuant sans interruption avec ceux du creux sus-claviculaire. — Caverne et adhérences pleurales du poumon correspondant.* — M..., atteint de tuberculose pulmonaire à marche rapide. Meurt en état d'asphyxie.

A l'ouverture de la cage thoracique on trouve de très nombreux ganglions dans le médiastin antérieur, ils se continuent en chaîne, remontant vers le bord interne du poumon droit et gagnent le creux sus-claviculaire. On les extirpe en bloc, la dissection montre les troncs qui les rattachent les uns aux autres sans solution de continuité. Ces ganglions sont simplement congestionnés, de volume égal à ceux de nos précédentes autopsies.

Le poumon droit est adhérent au sommet et à la base par une bride latérale ; au sommet se trouve une caverne de la

grosseur d'une mandarine. A la base des lésions de broncho-pneumonie caséreuse.

Le poumon gauche n'adhère pas par son sommet. Il présente aussi des lésions de broncho-pneumonie moins avancées que celles du droit. De ce côté il n'existe pas de ganglion sus-claviculaire induré.

Examens histologiques (1)

AUTOPSIE I. — Le ganglion retiré ne présente que des lésions de congestion et de sclérose, nous n'avons rencontré ni bacilles ni follicules tuberculeux sur des coupes faites à des niveaux très divers. Nous n'avons pas jugé indispensable de pratiquer l'examen des coupes en série.

AUTOPSIE II. — Les coupes ont été faites sur les ganglions du creux sus-claviculaire, sur ceux du tissu cellulaire sus-pleural et sur les petits nodules sous-pleuraux semés à la surface du poumon.

Les ganglions sus et sous-claviculaires présentaient des lésions identiques : destruction du tissu normal par de vastes nappes hémorragiques et quelques lésions d'antracose. Le nodule sous-pleural de structure identique à celle du ganglion présentait aussi des lésions d'antracose.

AUTOPSIE III. — Le ganglion retiré entièrement caséux ne nous a montré à la coupe que du tissu nécrosé impossible à identifier.

1. Nous les avons interprétés avec l'aide de M. le Dr G. Delamare, chef du Service de triage des tuberculeux.

Nos examens anatomiques ont donc fourni la preuve :

1° De l'existence du ganglion sus-claviculaire et du troncule lymphatique induré constatés cliniquement ;

2° De leur corrélation avec la pleurite adhésive au sommet ;

3° Du mode de propagation d'une inflammation pleurale même de la base aux ganglions de la région sous et sus-claviculaire (autopsie II).

4° De l'existence de nodules sous-pleuraux de structure analogue à celle des ganglions lymphatiques ;

5° De la nature tuberculeuse du ganglion sus-claviculaire dans de certains cas (autopsie III).

Ils nous ont apporté la confirmation objective de nos inductions cliniques, à savoir : *Cette adénite est surtout un signe de pleurite du sommet avec symphyse ; elle peut exister dans les pleurésies de la base avec épanchement ; elle se produit quelle que soit la nature étiologique de l'inflammation dont elle est l'indice ; elle n'est pas nécessairement tuberculeuse.*

Il nous semble donc acquis que la présence d'un ou de plusieurs ganglions perceptibles à la palpation du creux sus-claviculaire soit un signe de réaction pleurale.

Nous mettons en garde contre quelques causes d'erreur dans la recherche clinique de cette adénite.

Il faut une palpation légère superficielle et attentive pour la bien sentir. Chez les sujets gras on la déli-

mite difficilement ; chez les sujets musclés il faut mettre le cou en position de relâchement musculaire.

On évitera de prendre pour un ganglion :

Le tendon de l'omo-hyoïdien ;

La jugulaire externe ;

L'artère scapulaire supérieure.

Tendons ou vaisseaux peuvent donner la sensation d'un corps roulant sous le doigt et en imposer au toucher pour un ganglion ; mais en les suivant dans le sens de leur longueur on se rendra compte aisément de la différence qui les sépare du ganglion. Celui-ci se délimite assez bien dans tous les sens en palpant d'un mouvement circulaire de l'index et du médius tout en faisant tourner le cou du malade.

Il n'en reste pas moins que dans certains cas la perception de ce ganglion est très délicate et comporte par là même un certain facteur d'appréciation subjective.

CHAPITRE III

L'inégalité pupillaire

1. Historique. — Observée et décrite dans les affections les plus diverses, elle a acquis une grande importance en séméiologie nerveuse, mais elle est d'observation assez récente dans les affections pulmonaires.

Souques, en 1902, présente à la Société des Hôpitaux 3 malades atteints de tuberculose du sommet chez lesquelles il a observé du côté lésé le syndrome oculo-pupillaire de Klumpke (myosis, diminution de la fente palpébrale, petitesse et rétraction du globe oculaire).

En octobre 1904, F. Déhéraïn publie le résultat de ses recherches sur des malades atteints de pneumonie et de tuberculose du sommet. Il a constaté l'inégalité pupillaire :

3 fois au cours de la bronchite aiguë, et sa persistance n'excéda pas la durée des phénomènes infectieux ;

11 fois dans l'emphysème ;

26 fois dans la tuberculose pulmonaire, sur 120 cas observés le plus souvent à la période d'infiltration.

Il remarque qu'il s'agit presque toujours de mydriase correspondant au côté malade, rarement de myosis. Il signale des cas d'inégalité pupillaire alternante. Chez les tuberculeux la persistance du symptôme peut être de plusieurs mois consécutifs ; il ne s'associe à aucun trouble visuel.

En 1905, Chauffard et Loederich publient un article sur les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement.

« La pupille la plus large correspond au côté de l'épanchement ; la mydriase est variable d'un jour à l'autre, pouvant même disparaître certains jours pour reparaitre ultérieurement, mais cesse définitivement d'être constatable après résorption de l'épanchement : elle est toujours modérée. »

La même année Pernot dans une thèse inspirée des publications de Souques, étudie les troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet.

Voici les résultats de ses examens :

Dans la tuberculose pulmonaire au premier degré : sur 324 examens, 19 cas de mydriase du côté homologue aux lésions.

Au deuxième degré : sur 352 examens :

Mydriase d'une pupille 19 fois

Myosis d'une pupille 8 fois

Au troisième degré, 464 examens : 66 inégalités dont myosis dans les deux tiers des cas. Chez un malade il vit passer la pupille de l'état de mydriase à celui de myosis. Dans la pneumonie, sur 34 cas, 15 inégalités.

Nous citons ces chiffres en faisant remarquer qu'au début la pupille homologue du côté atteint est en mydriase, mais que dans les lésions plus avancées elle est plus souvent en myosis.

Ledroit, 1905, étudie dans sa thèse les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement ; il constate une

mydriase légère et rugace du côté atteint et s'attarde longuement sur la pathogénie de ce signe.

En 1910 Fodor attire l'attention sur ce symptôme dans la tuberculose pulmonaire, il estime qu'il existe dans la plupart des cas, est très précoce, et s'il échappe à l'attention des cliniciens, c'est que sa constatation nécessite une technique rigoureuse.

En 1912, Sergent donne une étude complète de l'inégalité pupillaire dans les affections pulmonaires, laquelle revêt selon lui les modalités cliniques suivantes :

1° Inégalité pupillaire sans symptôme associé ;

2° Myosis avec diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire accompagné ou non de troubles vaso-moteurs ;

3° Mydriase associée aux troubles vaso-moteurs.

Dans nos observations personnelles nous n'avons relevé que la mydriase sans troubles oculaires ni vaso-moteurs.

2. Étude anatomo-physiologique. — La physiologie de l'innervation et des mouvements du sphincter irien sort de notre cadre ; elle a été étudiée très complètement par les auteurs précités, notamment par Ledroit ; notre apport à la question étant du domaine purement clinique, nous nous contenterons de rappeler très schématiquement les notions anatomiques et physiologiques nécessaires à la compréhension du symptôme et à son interprétation pathogénique.

L'iris dont le sphincter modifie par ses états de

contraction ou de dilatation le diamètre pupillaire reçoit :

1° Des filets irido-constricteurs venant des origines du moteur oculaire commun et allant à l'iris en passant par le ganglion ophtalmique.

2° Des filets irido-dilatateurs venant :

a) Des origines bulbaires du trijumeau ;

b) De la moelle cervicale. Ces derniers quittent la moelle épinière par les deux premières racines dorsales et par la dernière cervicale ; elles gagnent le ganglion thoracique supérieur en suivant les rami communicantes ; ensuite elles arrivent par le rameau antérieur de l'anse sous-clavière de Vicussens au ganglion cervical inférieur et suivant alors le cordon du sympathique cervical jusqu'au ganglion cervical supérieur.

Normalement, l'éclairage étant le même pour les deux yeux, les pupilles sont égales chez les gens normaux ; on a bien discuté sur l'existence d'une anisocorie physiologique, il est probable qu'il s'agit de cas où elle est due à une affection congénitale.

Le myosis est déterminé ou par l'excitation des constricteurs (moteur oculaire commun), ou par la paralysie des dilatateurs ; la mydriase, au contraire, sera fonction soit de la paralysie des constricteurs par cessation de l'action myotique, soit de l'excitation des dilatateurs. On admet que la mydriase maxima ne peut être due qu'à l'intervention d'une force dilatatrice active, celle du dilatateur radié

discuté histologiquement, mais dont la physiologie oblige à admettre l'existence.

Unilatéral, myosis ou mydriase supposent une action unilatérale sur les conducteurs nerveux à quelque moment de l'arc réflexe qu'elle se produise, soit sur la voie centripète et il s'agirait d'une simple inhibition réflexe, soit sur la voie centrifuge par lésion de l'un ou l'autre conducteur : moteur oculaire ou sympathique.

Nous verrons lequel de ces mécanismes entre le plus vraisemblablement en jeu lors d'anisocorie constatée sur des sujets atteints de lésions pulmonaires.

3. Étude clinique. — Nous avons systématiquement examiné les pupilles de tous nos malades, après un séjour de quelques minutes dans une pièce peu éclairée. Le malade assis loin de la fenêtre, nous nous plaçons debout, face à lui, lui faisons relever légèrement la tête et diriger son regard vers le plafond de façon à voir ses pupilles de haut et avec un éclairage symétrique.

Fréquemment, nous avons pu constater ainsi une légère différence dans le diamètre de la pupille ; cette différence ne devenait perceptible que dans un état de dilatation moyenne pour disparaître le plus souvent lorsqu'un éclairage brusque venait faire contracter au maximum le sphincter irien.

Chez ces malades nous n'avons éliminé la syphilis que dans la mesure où cette élimination est possible

par l'interrogatoire du sujet et l'examen clinique non complété par la recherche de la réaction de Wassermann.

Nous avons chez tous recherché le signe de Robertson et sorti de notre cadre ceux chez lesquels nous l'avons rencontré.

Chez nos autres malades nous avons examiné l'état des réflexes pupillaires et les avons trouvés normaux ; seul, le réflexe consensuel avait subi une modification : il était ralenti pour l'œil dont le diamètre pupillaire était le moindre. Soit la pupille gauche plus grande que la droite, le réflexe consensuel gauche était normal alors qu'il était retardé du côté droit ; un éclairage brusque de l'œil gauche ne donnait qu'une contraction plus lente et moindre du côté droit.

Nous insistons sur ce fait non signalé dans les observations des auteurs précités ; il nous semble revêtir une signification dans l'interprétation pathogénique des symptômes que nous décrivons.

Etant donné l'anisocorie constatée, *quelle est la pupille anormale ?*

En général celle dont les variations de grandeur lors de la recherche des réflexes à la lumière et à l'accommodation ainsi qu'aux excitations sensitivo-sensorielles ou à l'action de certains agents pharmaceutiques sont plus faibles par rapport à la pupille du côté opposé.

Nous n'avons pas pratiqué l'épreuve des collyres. Mais la réaction réflexe a été plus lente partant

de la pupille la plus grande ; en outre, à l'état de contraction maxima les pupilles redevenaient sensiblement égales ; il n'y avait donc pas vraisemblablement de troubles dans l'action des centres myotiques. Ce n'est qu'à partir de l'état de dilatation moyenne que l'on voyait apparaître l'inégalité.

Il faut donc admettre que chez nos malades, la pupille anormale était la plus grande et que le trouble portait sur les réactions mydriatiques.

D'autres arguments militent en faveur de cette hypothèse.

1° La variabilité du diamètre de la pupille la plus grande, alors que s'il s'était agi de myosis du côté opposé, celui-ci n'eût pu être que définitif comme il l'était dans les observations rapportées par Souques chez des malades présentant le syndrome oculo-palpebral.

2° La lenteur du réflexe consensuel opposé : s'il y avait eu myosis de la pupille la plus petite et non mydriase de la plus grande, la contraction physiologique de celle-là, lors de l'éclairage brusque de l'autre œil, ou ne se serait pas produite si la pupille en question avait déjà été en état de myosis ou n'eût pas été retardée si l'œil anormal n'eût été l'autre.

Dans la plupart des cas cette mydriase correspond au sommet pulmonaire atteint. Elle se manifeste comme un symptôme très précoce et d'une extrême sensibilité ; parfois nous l'avons vue survenir avant tout signe stéthoscopique perceptible, avant même les frottements ; le plus souvent elle en est contem-

poraine, elle est extrêmement fugace et variable, subissant les variations presque quotidiennes des réactions pulmonaires.

Nous l'avons vu apparaître successivement d'un côté, puis de l'autre : *mydriase à bascule*. Généralement elle persiste tout le temps que dure la poussée. Son évolution est assez comparable à celle des frottements survenant au moment des poussées, disparaissant pendant de longues périodes pour reparaitre lors d'une nouvelle activation des lésions. Lorsque nous l'avons vue persister après l'atténuation des signes stéthacoustiques et généraux, toujours à un moment donné ceux-ci ont reparu et la lésion qui n'était que silencieuse a subi une recrudescence.

Par contre, sa disparition rapide se rencontre dans les formes bénignes et très légères ; elle nous apparaît d'un excellent pronostic.

Presque toutes les fois où chez un malade en cours de traitement nous remarquons une dilatation soudaine à une des pupilles, l'auscultation nous fait entendre soit des frottements, soit des rugosités, soit encore une respiration saccadée. Ce symptôme, de constatation aisée une fois l'attention attirée sur lui, s'est montré trop fréquent dans nos pleurites pour qu'on puisse le négliger. Par ses variations mêmes il extériorise l'état de la réaction pleurale et nous apporte un renseignement dont la valeur clinique est indiscutable, quelle que soit par ailleurs l'interprétation pathogénique que l'on en donne.

Étude pathogénique. — Nous avons vu plus haut que le moteur oculaire commun était l'agent constricteur ; le sympathique l'agent dilatateur de la pupille.

Dans l'anisocorie à point de départ pulmonaire ; il ne peut évidemment s'agir ni d'inhibition, ni d'excitation du moteur oculaire. Le sympathique entre seul en jeu. Pour expliquer le mécanisme de son action, trois théories ont été invoquées et sont soutenues par différents auteurs.

Exposées toutes trois par M. Sergent (inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires, mai 1912).

1° *Théorie anatomique.* — Rappelons le trajet des filets pupillo-dilatateurs décrits plus haut et représentons-nous les rapports anatomiques qui les unissent à toute la région du dôme pleural.

Le ganglion cervical inférieur repose sur le cul-de-sac supérieur de la plèvre et la voie empruntée jusqu'à là par les filets pupillo-dilatateurs qui s'y rendent répond au bord postéro-interne du sommet pulmonaire.

On conçoit qu'une lésion située dans le voisinage de leur trajet puisse retentir à des degrés divers sur le sympathique et engendrer des troubles variés suivant son siège précis et son extension ; bas située, à hauteur des troisième, quatrième, cinquième nerfs dorsaux (origine des vaso-moteurs de la face) elle produira les troubles vaso-moteurs de la pommette et de l'oreille signalés par M. Sergent (cas de com-

pression par adénopathie trachéo-bronchique à ce niveau). Mais, que soient excités puis détruits le rameau communiquant du premier dorsal et le tronc lui-même du sympathique, nous verrons se réaliser successivement les deux étapes du syndrome oculo-pupillaire : d'abord, mydriase, saillie du globe oculaire, élargissement de la fente palpébrale correspondant à l'irritation sympathique, puis myosis, diminution de la fente palpébrale, petitesse avec rétraction du globe oculaire correspondant à la destruction des filets pupillo-dilatateurs : c'est le syndrome de Klumpke rencontré chez les malades de Souques.

Cette théorie permet de comprendre non seulement les différences dans les constatations des divers auteurs, mais encore l'évolution du symptôme chez le même individu ; à un stade initial de lésion pulmonaire, alors qu'il y a simple irritation pleurale, on constate la dilatation pupillaire (obs. de Chauffard et Lœderich, de Ledroit, Pernot chez les tuberculeux au premier degré, de Sergent, les nôtres dans la pleurite) et dans ce cas peuvent survenir des variations quotidiennes dans l'intensité du symptôme et le retour *ad integrum* est possible lors de la disparition de l'agent irritant, lorsque la lésion anatomique est telle qu'elle entraîne la destruction des filets sympathiques (dans la symphyse pleurale, la pneumonie du sommet, la tuberculose avancée) on voit survenir le myosis qui alors serait définitif (obs. de Souques) et l'on conçoit que chez le même individu atteint de tuberculose pulmonaire en évo-

lution on puisse voir la même pupille passer de l'état de mydriase à celui de myosis (obs. de Dehérain).

2° *Théorie toxi-infectieuse de Massalongo.* — Il y aurait inhibition par un poison mydriatique des centres bulbaires, actionnant les mouvements pupillaires, Massalongo s'appuie sur les dilatations à bascule, sur la fréquence de l'inégalité pupillaire dans les autres maladies aiguës. Théorie admissible, mais qui ne repose sur rien de précis.

3° *Théorie réflexe soutenue par Chauffard et Læderich.* — Pour ces auteurs, il s'agit moins d'une dilatation active de la pupille que d'un affaiblissement unilatéral du réflexe irido-constricteur. « La pathogénie du symptôme peut s'éclairer par le réflexe décrit par Schiff. Toute excitation sensitive périphérique provoque la dilatation irienne. Ce qui entre en jeu serait moins la sensibilité générale des nerfs périphériques que la sensibilité viscérale du pneumogastrique pulmonaire ; s'il s'agit d'un acte purement réflexe, sa voie centripète paraît devoir être cherchée plutôt dans les rameaux pulmonaires du vague que dans les rameaux sensitifs qui des nerfs intercostaux se distribuent à la plèvre pariétale. »

A l'appui de leurs dires, ils notent le fait que l'inégalité des pleuritiques n'existe que pour un éclairage modéré et disparaît si les deux pupilles se contractent à leur degré maximum ; il y aurait donc seulement légère inhibition dans la transmission de l'excitation lumineuse.

De ces trois théories, laquelle admettre ?

Toutes si l'on veut, car elles ne s'excluent pas ; néanmoins certains faits ne trouvent leur explication que dans la transmission par voie anatomique des réactions pleurales sur le sympathique. Ce sont les cas de myosis, et ceux de mydriase associée aux troubles vaso-moteurs et au syndrome oculo-palpébral.

Quant à la mydriase seule telle que nous l'avons observée, elle nous paraît relever davantage de la théorie de Chauffard et Loederich. Aux arguments déjà apportés par ces auteurs, nous joindrons ceux que nous suggèrent nos observations personnelles.

1^o Nous n'avons jamais vu la mydriase associée ni aux troubles vaso-moteurs, ni au syndrome oculo-palpébral. Or, l'excitation directe du sympathique aurait dû donner lieu à ces symptômes.

2^o *La lenteur du réflexe consensuel opposé à la pupille dilatée.* — Il semble bien que la paresse réflexe d'un des iris qui empêche la contraction de se produire pour une excitation lumineuse faible ou un effort d'accommodation modéré agisse aussi en retardant la transmission réflexe. Ce serait alors sur la voie centripète, sur le vague qu'il y aurait ralentissement et non sur la voie centrifuge sympathique.

3^o *Dernier argument en faveur de la théorie réflexe.* — La pupille dilatée n'est pas toujours homologue du sommet atteint. Or, s'il s'agissait d'irritation transmise directement par le dôme pleural, la pupille serait anormale du côté de la lésion.

Pour toutes ces raisons, il nous apparaît que la dilatation pupillaire que nous avons constatée pourrait être d'origine réflexe ainsi que toutes celles que l'on rencontre au début de la tuberculose pulmonaire, aux stades plus avancés ; le mécanisme peut être différent et il l'est certainement en ce qui a trait au myosis ; d'ailleurs celui-ci ne peut guère apparaître que dans des lésions avancées ou définitivement constituées ; il suppose la destruction des filets dilatateurs, ce qui explique d'ailleurs que sur nos malades, presque tous suspects seulement, nous ne l'avons jamais rencontré.

Quelle que soit la théorie invoquée, l'inégalité pupillaire demeure un fait et la constatation de signes de pleurite à un sommet une coïncidence si répétée qu'elle ne nous permet pas de passer à côté d'une anisocorie de cause inconnue sans examiner avec soin l'état des sommets du malade.

CHAPITRE IV

Observations

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nos observations présentent surtout un intérêt de statistique, aussi ne donnerons-nous *in extenso* que celles dans lesquelles nous avons noté quelques particularités signalées dans les chapitres précédents.

Nous les diviserons en trois groupes, suivant que se rencontrent chez le malade à la fois l'adénite et l'inégalité pupillaire ou seulement l'un ou l'autre symptôme.

GROUPE I

Adénite et inégalité pupillaire

OBS. I. — *Pleurésie droite et tuberculose pulmonaire à marche rapide.* — *Symphyse pleurale d'un sommet.* — *Adénite sus-claviculaire tuberculeuse.* — *Antopsie* (voir chapitre II, p. 39). — G..., dix-neuf ans, entre le 20 avril 1916. Rougeole à onze ans. Laryngite chronique datant de l'enfance. Vaccination antityphique en janvier 1916. Quatre injections dans grosse réaction fibrile.

Éprouve de la fatigue à la suite de l'entraînement militaire, mais n'a pas fait campagne.

Le début de la maladie remonte aux environs du 10 mars. S'est manifesté par de la toux à prédominance nocturne, de la fatigue, de l'anorexie.

22 avril. — Se plaint de fatigue, de toux, d'oppression.

L'inspection. — Le thorax est normalement développé, son périmètre est de 85 centimètres en inspiration, 79 en expiration. Les clavicules sont très saillantes, les masses musculaires scapulaires sont amaigries. Dans le creux sus-claviculaire droit, on trouve un petit ganglion allongé, de la grosseur d'une amande.

La percussion dénote en avant de la submatité avec résistance au doigt, à droite; de la matité aux deux sommets en arrière. L'auscultation fait entendre une respiration très obscure des deux côtés, avec retentissement de la toux à droite.

L'appétit est bon, le malade n'a pas de diarrhée. Sa taille est de 1 m. 68, son poids de 59 kilos. Il a une anémie assez marquée à en juger par la décoloration de ses muqueuses. Ses mains sont cyanosées. Le pouls est petit et rapide. La température est à 38 degrés.

La pupille droite est légèrement plus grande que la gauche.

Cuti-réaction à la tuberculine au 1/100. 22 avril. — La réaction est faible.

27 avril. — *Examen radioscopique.* — Le sinus costo-diaphragmatique droit est effacé; il existe une zone voilée, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, elle correspond à la présence d'une mince couche de liquide que l'on voit

se déplacer avec les mouvements de latéralité. Les deux sommets sont recouverts d'un voile assez épais, que la toux n'éclaire pas.

27 avril. — *Examen bactériologique des crachats.* — On ne trouve pas de bacilles de Koch.

28 avril. — On trouve des signes plus accentués de pleurésie droite.

Jusqu'au 3 juin il demeure dans notre service. Sa température, qui montait chaque soir au-dessus de 38 degrés, se régularise et devient normale à dater du 2 mai. Le 3 juin, il quitte notre service, plutôt amélioré, pour se rendre dans le service voisin qui fonctionne comme sanatorium. Il y fait de la cure d'air et de la chaise-longue.

7 juin. — Il revient dans notre service avec une température élevée, 39 degrés, et dans un état asphyxique tout particulier.

9 juin. — Il présente une hémiparésie droite avec signe de Babinsky de ce côté ; un léger kernig.

10 juin. — On note de la paralysie des sphincters.

11 juin. — Le Babinsky a disparu, les mouvements reviennent lentement, la pupille gauche se dilate ; il a de la polypnée, un pouls rapide, 130, puis apparaît une légère parésie du moteur oculaire externe droit. Ces signes de granulie méningée s'accroissent.

Décès le 14 juin.

L'autopsie est faite le lendemain. En plus des lésions pulmonaires et de l'adénite signalée plus haut (voir chapitre II), tout le péritoine est parsemé de granulations, le foie recouvert de tubercules, gras et jaunâtre, a de nombreuses cavernes biliaires à la coupe.

Le rein est parsemé de tubercules. Le cerveau présente un semi de granulations sur la face interne des hémisphères.

Il s'agit donc d'un malade atteint au début de pleurésie de la base et de lésions doubles du sommet qui a présenté à la fois la mydriase et l'adénite sus-claviculaire au moment de sa pleurésie. Cette adénite s'est retrouvée à l'autopsie, et sa nature tuberculeuse a été démontrée (voir obs. II).

Chez ce malade la tuberculose a très rapidement évolué sous forme de granulie généralisée.

OBS. II. — *Pleurésie aiguë de la base gauche. — Pleurite ancienne du sommet droit.*

S..., dix-huit ans, entre le 4 mars. Bronchite à l'âge de seize ans, touse toujours depuis. Vaccination anti-typhique, deux injections en février 1916.

Début de sa maladie actuelle, en janvier 1916, par fatigue, manque de sommeil, anorexie, laryngite. A l'entrée le thorax est d'aspect normal, la région claviculaire amaigrie ; dans le creux sus-claviculaire gauche, on sent des cordons indurés de lymphangite nodulaire ; à droite un ganglion nettement délimité.

Signes physiques.— En avant, sonorité augmentée au sommet droit ; en arrière, de la submatité des deux côtés. L'inspiration est rugueuse sous la clavicule droite ; de temps à autre on entend de petits craquements. En arrière, la respiration est peu pénétrante surtout à droite ; on entend aussi quelques craquements dans une région très limitée de la fosse sus-épineuse ; la voix et la toux retentissent.

Pupilles.— la droite est un peu plus grande que la gauche.

8 mars. — *Examen radioscopique.* — Obscurité du sommet droit qui ne s'illumine pas à la toux. Ganglions trachéo-bronchiques.

12 mars. — *Bactériologie.* — Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

A dater du 10 mars, la température s'élève, et le malade fait une pleurésie séro-fibrineuse de la base gauche, que l'on ponctionne plusieurs fois.

Au cours de la pleurésie, le tronc lymphatique induré dans le creux sus-claviculaire gauche augmente de volume, et l'on perçoit un ganglion mou qui persiste après guérison.

Quant aux pupilles, la gauche devient aussi grande que l'était la droite; toutes deux se dilatent et restent en mydriase sensiblement égales, pour redevenir à peu près normales vers la fin de mai. Néanmoins elles sont sujettes à de fréquentes variations de diamètre.

L'examen radioscopique refait le 12 juin montre une zone obscure à la base gauche remontant jusqu'au septième espace, le champ pulmonaire gauche^s rétréci. Ces deux sommets sont recouverts d'un voile léger à gauche, plus épais à droite.

Chez ce malade l'adénite et la mydriase droite constatée à son début correspondaient à une lésion non en activité du sommet droit. Survient une pleurésie gauche au cours de laquelle la pupille gauche se dilate à son tour et l'adénite apparaît.

OBS. III. — *Gros frottements chez un malade atteint de lésions parenchymateuses.* — D..., quarante et un ans. Ganglion gros et mou dans le creux sus-claviculaire droit. Matité franche des deux sommets. Respiration obscure et

peu pénétrante des deux côtés en avant. Vibrations exagérées, à droite. Gros frottements rapeux dans la fosse sus-épineuse droite.

Pupille droite plus grande que la gauche.

Radioscopie. — Les deux poumons sont tachetés et striés sur toute leur étendue ; en outre, on trouve sous la clavicule droite un voile épais qui descend en triangle.

L'examen bactériologique des crachats montre de très nombreux bacilles de Koch.

Le malade conserve de gros frottements pendant les dix jours de son séjour dans notre service. Il s'agit ici de tuberculose parenchymateuse ouverte avec réaction pleurale bruyante.

OBS. IV. — *Apparition des frottements et de mydriase au cours d'une poussée pleurale.* — B..., vingt-six ans, entre le 18 août. A l'entrée on constate : matité bilatérale plus accentuée à droite, aux deux sommets en arrière. Respiration très obscure aux deux sommets, surtout à droite.

Adénite sus claviculaire bilatérale. Pupilles égales.

22 août. — *Examen radioscopique.* — Sommet gauche très légèrement voilé.

19 septembre. — Apparaissent des frottements au sommet gauche ; on en constate tous les jours jusqu'au 24 ; à cette date ils disparaissent.

La pupille gauche se dilate en même temps que s'entendent les frottements et elle reste dilatée au delà de leur persistance. La température est à 37 degrés, 37°8.

Ici, pleurite ancienne non en évolution au moment de l'entrée, subissant une poussée pendant son séjour dans le

service, poussée manifestée par les frottements et la mydriase.

OBS. V. — *Variations dans l'apparition des frottements et de la mydriase.* — C..., quarante deux ans, entre le 17 août.

Syignes physiques. — Matité des deux sommets.

Atrophie des muscles sus-épineux. Respiration obscure à droite. Gros frottements rapeux à gauche.

Adénite sus-claviculaire droite.

Pupille gauche plus grande que la droite.

Radioscopie. — Sommet gauche voilé et gris. Taches et mouchetures dans le parenchyme des deux poumons.

Examen bactériologique des crachats. — Nombreux bacilles de Koch.

19 août. — Les frottements du sommet gauche sont très atténués.

20 août. — Ils ont complètement disparu.

21 août. — Il en apparaît quelques-uns à droite.

23 août. — Gros frottements aux deux sommets.

28 août et jours suivants. — Les frottements persistent à droite.

Du côté de la pupille même variations :

21 août. — La pupille gauche est moins dilatée.

23 août. — Elle est presque égale à la droite.

25 août. — Celle-ci égale la gauche.

18 septembre. — La pupille gauche reste la plus grande.

OBS. VI. — *Frottements précédant le voile radioscopique.* — T..., vingt-huit ans, entre le 1^{er} août.

Signes physiques. — Matité des deux sommets prédominant à droite. Respiration obscure à gauche, rude à droite.

Adénite sus-claviculaire bilatérale. Pupille droite dilatée.
3 août. — *Examen radioscopique*. — Sommet gauche voilé.

10 août. — Frottements au sommet droit.

18 août. — *Deuxième examen radioscopique*. — Les deux sommets sont voilés. Les frottements persistent au delà d'un mois.

OBS. V. — *Adénite et voile radioscopique correspondant à une lésion ancienne*. — *Mydriase et frottements de la pleurite en évolution*. — L..., vingt-deux ans, entre le 13 février.

Signes physiques. — Matité du sommet gauche; submatité du droit. Obscurité respiratoire à gauche. Frottements au sommet droit.

Adénite sus-claviculaire petite et dure à gauche. A droite un gros ganglion mou.

Pupille droite dilatée.

Examen radioscopique. — Voile épais au sommet gauche, très léger sur le droit.

GROUPE II

Adénite sus-claviculaire ou lymphangite seule

OBS. VIII. — *Tuberculose cavitaire s'accompagnant de réaction pleurale*. — C..., quarante ans, entré le 19 février. Pas d'antécédents tuberculeux jusqu'au moment de la guerre. Est prisonnier en Allemagne pendant quinze mois. Rentre en France en fin novembre 1915.

22 février. — *Examen*. — Matité des deux sommets en arrière. Gros sous-crépitants aux deux sommets, en avant;

gargouillement à droite. Anémie profonde. Foie gros. Adénite sus-claviculaire gauche. Troncules lymphatique à droite.

Température, oscillant de 2 degrés chaque jour, atteint fréquemment 40 degrés le soir.

Le malade tousse, crache, se cachectise très rapidement ne cessant de garder une température élevée.

Décès le 9 mars après avoir représenté des signes de granulie généralisée.

Autopsie (voir ch. II, p. 36).

OBS. IX. — *Pleurésie séro-fibrineuse en voie de transformation purulente.* — B..., dix-neuf ans, entre le 26 mai venant de l'infirmerie des zouaves, pour rougeole.

Antécédents personnels. — Bronchite à sept ans. Une autre en janvier 1916 a duré quinze jours.

Début de la maladie le 20 mai ; pas de céphalée, de courbature. L'éruption a lieu le 25 mai ; la défervescence est lente. Le 30 mai : 37°2 ; le 31 : ascension à 38 degrés : le 1^{er} juin : 40°8.

2 juin. — Foyers de râles humides à la base gauche.

3 juin. — Violent point de côté à gauche. Matité et râles humides.

6 juin. — Ponction exploratrice : un demi-centimètre cube de liquide citrin. État général très mauvais. Oppression intense ; douleurs vives. Ganglions très nombreux dans le creux sus-claviculaire gauche.

9 juin. — Évacuation de 1 lit. 50 de liquide louche.

10 juin. — Décès (Autopsie, voir ch. II, p. 27).

OBS. X. — *Grosse adénite chez une caverneux.* — G..., trente-quatre ans, entre le 13 mars. Aspect extérieur florissant : 60 kilogrammes. Taille 1 m. 61.

Antécédents personnels. — A toussé pour la première fois

en juin 1915, très peu soigné. En octobre 1915 est pris brusquement le matin au réveil d'une hémoptysie nerveuse à la suite d'une quinte de toux ; le sang rendu est rouge. Pendant les cinq à six jours suivants il a craché du sang pur puis pendant un mois des crachats striés de sang.

Examen. — Dans la fosse sus-claviculaire gauche, dans la dépression formée entre le trapèze en arrière et les faisceaux externes du sterno-cleido mastoïdien on trouve un ganglion lymphatique de la grosseur d'une petite noisette, dur, bien délimité, un peu douloureux à la pression.

Signes physiques. — Matité de bois au sommet gauche en avant. Matité un peu moindre à droite. En avant, sous la clavicule, souffle amphorique à gauche, retentissement de la toux et de la voix. Pectoriloquie aphone. En arrière râles sibilants et soufflants à la base droite ; sous-crépitanants au sommet gauche.

15 mars. — *Radioscopie.* — Tout le sommet gauche est opaque aux rayons. Il ne s'illumine pas à la toux et présente en son centre une petite zone claire image de cavernule.

Le malade est apyrétique, son état général excellent. Ses crachats renferment néanmoins de nombreux bacilles de Koch.

Il s'agit ici d'une symphyse en coque recouvrant une petite excavation.

OBS. XI. — (*Adénite dure répondant à une lésion cicatrisée, grosse et molle, à une autre active.* — F..., dix-neuf ans, entré le 5 avril. Submatité au sommet droit, constatable en avant et en arrière.

Souffle et craquements au sommet droit avec retentissement de la toux ; frottements au sommet gauche.

État général florissant : 1 m. 67 avec un poids de 64 kilogrammes. État subfébrile : 38 degrés le soir.

Dans le creux sus-claviculaire droit quelques petits ganglions durs ; à gauche, un seul gros, mou, douloureux.

Radioscopie. — Opacité du sommet droit avec zone claire arrondie au-dessus de la clavicule image de cavernule. Voile au sommet gauche.

Examen bactériologique des crachats montre de nombreux bacilles de Koch.

OBS. XII. — P..., vingt-et-un ans, entré le 6 mars, avec les signes suivants : Submatité bilatérale plus marquée à gauche ; une respiration bourdonnante et des frottements pleuraux à gauche ; du retentissement de la voix et de la toux.

Dans le creux sus-claviculaire, de chaque côté, un gros ganglion.

8 mars. — *Radioscopie.* — Ganglions hilaires en stries. Image de caverne dans la fosse sus-épineuse droite.

Le malade est cracheur de bacilles.

Il s'agit, comme chez le précédent, de coque pleurale sus-jacente à une lésion ouverte.

OBS. XIII. — *Pleurite consécutive à une plaie de poitrine.* — Ch..., trente-cinq ans. Blessé le 3 mai 1915 par éclat d'obus ayant pénétré à la partie postérieure et moyenne du thorax gauche. Extrait quelques jours plus tard.

Le malade a eu depuis plusieurs petites hémoptysies.

Il entre le 13 février 1916. On constate : de la submatité au sommet gauche ainsi que des frottements ; il en existe aussi au sommet droit. Il existe de l'adénite sus-claviculaire à droite.

Examen radioscopique. — Montre un poumon gauche voilé et rétracté et un voile sur le sommet droit. Épreuve à la tuberculine. +

A plusieurs reprises, pendant son séjour dans le service, le malade a eu de petites hémoptysies, les frottements ont apparu et disparu.

OBS. IV. — *Pleurite traumatique.* — M..., | vingt-cinq ans. Blessé en septembre par balle ayant traversé le poumon droit, d'arrière en avant. Entre le 12 février 1916.

Signes physiques. — Submatité. Obscurité respiratoire et frottements au sommet droit. Adénite sus-claviculaire droite.

Radioscopie. — Voile de la base droite et sommets normaux. Épreuve à la tuberculine. +

OBS. XV. — *Pleurite traumatique sûrement non tuberculeuse.* — D..., vingt-huit ans. Blessé par éclat d'obus à la partie inférieure du thorax droit, le 23 octobre 1913. A quelques hémoptysies à la suite. Entre le 5 avril.

Signes physiques. — Très légère submatité au sommet en droit arrière. Respiration soufflante à gauche ; petits frottements dans la fosse sus-épineuse droite.

Adénite sus-claviculaire droite.

Radioscopie. — Ombre autour de la clavicule droite et voile du sommet ; vraisemblablement zone sclérosée autour de la blessure.

La réaction à la tuberculine, faite à diverses reprises, reste obstinément négative (7 avril-15 avril, 10 mai).

Ici, la pleurite est en rapporte avec le traumatisme et nullement de nature tuberculeuse ainsi que le démontre la réaction négative à la tuberculine.

GROUPE III

Inégalité pupillaire seule

OBS. XVI. — *Poussées de pleurite successives.* — B..., dix-neuf ans, entre le 16 juillet.

A l'entrée les signes constatés sont : de la submatité à gauche en arrière, de la rudesse respiratoire à droite, de l'obscurité à gauche.

A ce moment, on ne remarque rien d'anormal du côté de la pupille.

15 août. — On note la présence de frottements au sommet gauche.

La pupille gauche est nettement plus grande que la droite.

18 août. — Les frottements persistent.

24 août. — Ils ont presque entièrement disparu. A cette date, la mydriase gauche a nettement diminué.

25 juillet. — *Radioscopie.* — Voile du sommet gauche diminué en hauteur.

Anémie profonde et température à 38 degrés. Amaigrissement marqué.

OBS. XVII. — *Frottements fugaces apparus au cours de poussées évolutives.* — B..., dix-huit ans, entre le 21 mai. A l'entrée les signes constatés sont ceux d'une bronchite banale qui ne permet de rien entendre en dehors des ronchus.

Pupille droite dilatée.

25 mai. — *Radioscopie.* — Voile extrêmement léger sur le sommet droit.

21 juin. — Frottements au sommet droit.

22 juin. — Frottements au sommet droit.

23 juin. — Frottements au sommet droit.

24 juin. — Ces frottements ont disparu. La pupille droite reste dilatée.

29 juin. — *Examen radioscopique.* — Le sommet droit est entièrement gris et ne s'éclaire pas à la toux.

Résultats statistiques. — Sur 400 observations nous avons trouvé soixante-cinq fois l'adénite sus-claviculaire et la mydriase. Sur ces 65 cas, 7 observations sont données en entier, les autres se décomposent comme suit :

Adénite.....	} Unilatéraux et de même côté	} 16 cas 2 cas avec image normale à la radioscopie
Mydriase.....		
Signes physiques.....		
Signes radioscopiques..		

Adénite.....	} bilatéraux	} 19 cas, dont 4 avec image radiosco- pique normale. 6 avec lésions plus marquées du côté homologue à la pupille
Signes physiques.....		
Signes radioscopiques..		

Mydriase unilatérale

Adénite bilatérale.....	} bilatéraux et unilatéraux	} 6 cas, dont 5 avec signes radiosco- piques du côté opposé à la my- driase
Signes physiques.....		
Signes radioscopiques..		

Mydriase.....

Adénite.....	}	unilatéraux	
Voile radioscopique.....			
Frottements.....	}	unilatéraux de côté opposé aux précé- dents	3 cas
Mydriase.....			
Adénite.....	}	unilatérale	
Mydriase.....			
Signes physiques.....	}	bilatéraux	9 cas sur lesquels quatre fois l'adé- nite est de côté opposé à la my- driase.
Signes radioscopiques..			

18 fois il s'est agi de malades dont les lésions étaient stationnaires ; vingt-sept fois, de lésions en évolution, dont six ouvertes ; treize fois de cicatrisés.

57 fois nous avons trouvé l'adénite sus-claviculaire seule, dont 8 observations *in extenso*, et 49 dans le tableau du groupe II comprenant :

16. Adénites bilatérales

10 avec signes physiques et radioscopiques des deux sommets.

4 avec signes physiques unilatéraux, signes radioscopiques bilatéraux.

2 avec signes physiques bilatéraux, radioscopiques unilatéraux.

33. Adénites unilatérales

26 signes physiques et radioscopiques au même côté, dont 7 pleurésies anciennes.

4 signes physiques homologues de l'adénite, radioscopiques opposés.

3 signes radioscopiques homologués de l'adénite, signes physiques opposés.

Sur les 49, 20 sont porteurs de lésions actuellement en évolution attestée par la présence de bacilles (5) ou par les frottements. Dix fois nous notons le ganglion mou et douloureux à la pression du côté où s'entendent les frottements.

15 sont améliorés ou cicatrisés. Chez eux le ganglion est habituellement petit et dur. Souvent on sent une chaîne lymphatique en grain de plomb.

14 sont dans un état sensiblement stationnaire.

9 fois nous trouvons l'égalité pupillaire seule. Deux observations sont données *in extenso*. Sur les autres nous trouvons 6 fois les signes physiques d'un seul ou de deux côtés sans signes radioscopiques.

19 fois. — Les signes physiques et radioscopiques unilatéraux et de même côté.

2 fois. — Les signes physiques et radioscopiques unilatéraux, mais de sens contraire.

13 fois. — Les signes physiques et radioscopiques bilatéraux.

16 fois. — Les signes physiques bilatéraux, radioscopiques, unilatéraux, dont 4 avec mydriase de côté opposé à la lésion radioscopique.

11 fois. — Les signes radioscopiques bilatéraux, les signes

physiques unilatéraux, dont 2 avec mydriase de côté opposé aux signes physiques.

Sur les 67 cas :

36 fois. — Les lésions sont en évolution, dont 12 ouvertes.

26 fois. — Elles sont stationnaires.

5 fois. — Elles sont cicatrisées.

Notons ici que c'est dans ce groupe que nous trouvons la proportion la plus grande de malades porteurs de lésions en évolution. Ce fait justifie les données précédemment exposées sur la corrélation qui existe entre l'apparition de la mydriase et la recrudescence de la poussée pleurale.

OBSERVATIONS DUES A M. LE D^r SERGENT

OBS. XVIII. — *Adénite sus-claviculaire survenue au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse.* — G... Clémentine, vingt-quatre ans. Entre à la Charité, le 30 juillet, atteinte depuis le 25 de fièvre, toux, point de côté, dyspnée et fatigue extrême.

Examen. — Signes physiques de gros épanchement pleural gauche, remontant plus haut que l'épine de l'omoplate.

Cœur dévié à droite. Pupille gauche plus grande que la droite.

30 juillet. — Première ponction : 570 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

31 juillet. — Deuxième ponction : 535 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

3 août. — Troisième ponction : 900 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

31 juillet. — Constatation d'un ganglion sus-claviculaire gauche mou, de la grosseur d'un petit pois. Les jours suivants le ganglion augmente de volume : grosseur d'un haricot et devient douloureux.

Après le 15 août, l'épanchement diminue de volume. Les signes stéthacoustiques s'atténuent ; le ganglion reste toujours mou, mais n'est plus douloureux.

1^{er} septembre. — La respiration est diminuée mais s'étend dans toute la hauteur du poumon. Quelques frottements apparaissent. Le ganglion devient dur, mais reste encore mou.

15 septembre. — Le ganglion régresse. Les symptômes de pleurésie ont presque entièrement disparu ; la température est redevenue normale.

La malade quitte le service et conserve un ganglion gauche ressemblant à un gros grain de plomb.

OBS. XIX. — B... Ernestine, vingt et un ans.

Entre le 9 octobre, malade depuis le 7. Présente tous les signes d'une pleurésie droite. Le dix-huitième jour de la maladie on constate un ganglion sus-claviculaire droit qui subit à peu près la même évolution que celui de la précédente observation.

Résultats des examens faits à la consultation spéciale de la Charité

(Tableaux communiqués par M. le Dr Labro.)

Sur 141 fiches de tuberculeux venus à la consultation :

Il y a des signes de pleurite d'un seul côté : 49 fois.

Sans adénite ni inégalité pupillaire.....	10 fois
Avec adénite seulement du même côté que la lésion.	23 fois
— du côté opposé.....	1 fois
— bilatérale.....	0 fois
Avec inégalité seulement dilatation du même côté que la lésion.....	5 fois
— dilatation du côté opposé...	0 fois
Avec inégalité et adénite l'adénite est du même côté que la lésion.....	16 fois
— du côté opposé.....	0 fois
— bilatérale.....	4 fois

Il y a des signes de pleurite des deux côtés : 9 fois.

Sans adénite ni inégalité.....	0 fois
Avec inégalité seulement.....	1 fois
Avec adénite seulement unilatérale.....	0 fois
— bilatérale.....	7 fois
Avec inégalité et adénite unilatérale.....	1 fois
— bilatérale.....	0 fois

Il n'y a pas de signes de pleurite.

Avec dilatation pupillaire seulement.	0 fois
Avec adénite seulement unilatérale..	0 fois
— bilatérale ...	1 fois (infiltration bilatérale des sommets).
Avec dilatation et adénite unilatérale.	1 fois Diminution du
— bilatérale ...	0 fois murmure vésiculaire au sommet gauche.

Lésions pulmonaires diverses :

Sans dilatation ni adénite..... 81 cas

Sur 438 malades ayant tous de la pleurite

	Pupille droite dilatée	Pupille gauche dilatée	Pas d'inégalité pupillaire	Adénite droite	Adénite gauche	Adénite bilatérale	Pas d'adénite
144 Lésions à droite.....	22	0	122	19	2	11	112
123 Lésions à gauche.....	3	26	94	1	72	3	47
63 Lésions bilatérales avec prédominance à droite.	10	3	50	3	6	18	36
51 Lésions bilatérales pré- dominant à gauche,...	3	5	43	1	25	12	13
157 Lésions bilatérales	2	2	53	0	3	15	39
438	40	36	362	24	108	59	257
	76			191			

CONCLUSIONS

Sur 400 malades suspects ou atteints de tuberculose pulmonaire à des degrés divers, nous constatons l'extrême fréquence de la pleurite apicale soit comme manifestation isolée, soit comme satellite de lésions parenchymateuses.

Elle se caractérise par un syndrome bien défini, dont certains éléments ont particulièrement retenu notre attention.

Le frottement entendu dans la fosse sus-épineuse est le signe le plus fréquent du début ; sensible, précoce et fugace ; dans les poussées très légères il demeure le seul ; il devance l'imperméabilité aux rayons X.

La radiologie nous fournit des renseignements précieux quoique plus tardifs ; elle ne décèle que les lésions d'un stade plus avancé et, à une époque le plus souvent postérieure de quelques jours à l'audition des frottements ; la constatation la plus habituelle est celle d'un voile léger occupant la fosse sus-épineuse et s'illuminant à la toux.

La tuméfaction de certains ganglions du creux

sus-claviculaire et l'inégalité pupillaire ont été observées soit isolément, soit associées.

Nous avons essayé de montrer que ces deux signes sont tout spécialement indicateurs de lésions apicales. Nous en donnons des raisons :

a) *Anatomiques.* — 1° Les ganglions de la région sus-claviculaire reçoivent les lymphatiques du dôme pleural ;

2° Le sympathique (voie pupillaire dilatatrice) repose sur le sommet du poumon au niveau du ganglion cervical inférieur.

b) *Anatomo-pathologiques.* — Plusieurs autopsies ont démontré la propagation des lésions du dôme pulmonaire à ces ganglions.

c) *Cliniques.* — Il existe une corrélation habituelle entre les signes pleuraux tirés de l'examen stéthoscopique et radiologique et la présence de ces symptômes.

De l'existence de ces deux seuls signes, on peut donc inférer à celle de lésions apicales, mais sans préjuger de leur étendue ni de leur nature ; nous les avons rencontrés dans des pleurites traumatiques banales.

L'adénite participe du caractère étiologique de la lésion causale ; nous avons mis en évidence sa nature tuberculeuse par l'inoculation au cobaye.

L'étude histologique nous a montré dans 3 cas des altérations banales (congestion et anthracose) ; dans un cas de la dégénérescence caséuse.

La mydriase est de ces deux symptômes celui dont

la constatation isolée nous apparaît comporter le plus grand intérêt clinique ; sa présence est presque constante dans les lésions en évolution ; en outre, elle varie parallèlement aux modifications des réactions pulmonaires.

L'adénite existe surtout dans les lésions constituées ; la perception en est parfois délicate, de nombreuses causes d'erreur peuvent survenir dans son appréciation ; néanmoins, dûment constatée, elle revêt une signification anatomique indiscutable.

Ces deux symptômes seuls ne peuvent suffire à établir le diagnostic de pleurite ; chacun d'eux ne fait qu'entrer à titre d'élément positif dans l'ensemble du syndrome pleural.

L'évolution apyrétique et discontinue de la pleurite est la règle absolue.

L'époque de la guérison définitive est très difficile à prévoir ; le retour stable de la pupille à la normale semble un élément de pronostic favorable, alors que la mydriase persistant, même après la disparition des autres symptômes, est souvent l'indice d'une poussée évolutive.

Vu: le Président de la thèse :

MARFAN

Vu : le Doyen

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIE

- Babinski.* — Des troubles pupillaires dans les anévrismes de l'aorte (Société méd) des Hôp. de Paris, 1901, p. 1121-1155).
- Benucci.* — La Radiografia degli apici polmonari nella diagnosi della tubercolosi Genova, 1896.
- Bechterew.* — Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille (Deutsche zeitschrift für nervenheikunde, nov. 1905, p. 478).
- Bichat.* — Traité des Membranes, 1816.
- Boisson (A.).* — Les Anciens pleurétiques examinés aux rayons X (Arch. de Méd. et de Pharm. militaire. Paris, 1899).
- Bossuet.* — Nodules et ganglions lymphatiques de la surface externe du poumon Thèse de Bordeaux, 1905.
- Boudinsky.* — De l'inégalité pupillaire chez les aortiques. Thèse de Paris, 1903.
- Brunel de Serbonnes.* — Les Poussées évolutives de la tuberculose chronique Paris, 1910.
- Chauffard et Læderich.* — Les Inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement (Arch. gén. de Médecine, 1905, p. 585).
- Comby (Y.).* — Pleurésie hémorragique du côté droit. Ganglions sus-claviculaire et axillaire du même côté ayant permis d'affirmer la nature cancéreuse de la pleurésie (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1893, p. 826 à 828).
- Dehérain (F.).* — Inégalité pupillaire dans les maladies du

poumon et de la plèvre (Presse méd. oct. 1904, p. 630).

Déjerine. — Séméiologie nerveuse. Paris.

Fernet. — D'un symptôme particulier au début de la tuberculose pulmonaire chronique (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1899, p. 732-736).

Fodor. — Réaction inégale des pupilles à la lumière en tant que symptôme précoce de la tuberculose pulmonaire (Mém. Méd. Woch, 12 mars 1910).

Grancher. — Note sur les lymphatiques du poumon (Gaz. méd. de Paris, 1877, p. 89).

Jarjavay. — Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques du poumon (Arch. gén. de Médecine, 4^e série, t. XIII, p. 70 et 420).

Klumpke (A.) — Paralysies radiculaires (Revue de médecine, 1885, p.).

Kœhler. — Zur Röntgenoskopischen Diagnostik der Pleurites adhæsiva (Fortschrift a d. Geb. Röntgenstrahlen. Ham, 1903, VII, 123-125).

Kuss (G.) — Radiographie et auscultation des poumons (Bull. méd. Paris, 1908, p. 1028).

Ledroit. — Les Inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement Thèse de Paris, 1905.

Marfan. — Adénopathies sus-claviculaire, sous-claviculaire et axillaire consécutives à la tuberculose pleuro-pulmonaire et ayant déterminé une névrite du plexus brachial (Bull. méd., mai 1909, p. 403 à 404).

— Symptômes de la phtisie pulmonaire chronique (Traité de Médecine. Charcot-Beuchard, t. VII).

Müller. — Das Lungen lüppchen seine Blut und Lymphangefässe (Arch. für Anatomie und Physiologie. Anat. Abtheilung, 1900, p. 197).

Morel-Lavallée. — Sur le diagnostic et pronostic précoces de la tuberculose pulmonaire chronique commune à début cortico-pleural (J. de Méd. interne. Paris, 1899, p. 411 à 413).

Most. — Untersuchungen über die Lymphbalmen an der

- Thoraxapertur (Arch. für Anat. und Phys. Anat. Abtheilung, 1908, p.).
- Netter.* — Pleurésies sèches (Traité Médecine Charcot-Bouchard, t. VII).
- Pernot.* — Des Troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet. Thèse de Paris, 1905.
- Petit (André).* — Observation d'un ganglion sus-claviculaire gauche cancéreux dans un cas de cancer de l'utérus (Soc. méd. des Hôp. de Paris, nov. 1887, p.)
- Poirier.* — Traité d'anatomie (lymphatiques), t. II.
- Portal.* — Anatomie médicale, t. III, p. 902.
- Rist.* — Étude sur les renseignements fournis par la radiologie chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire (Bull. méd. Paris, 1908, t. XXII, p. 1023 à 1028).
- Robinson.* — The significance of pupillary inequality (Journ. Lancet, Minneap, 1913, p. 204 à 209).
- Sanchez Toledo y Hernandez.* — Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris, 1887.
- Sappey.* — Anatomie, t. II, p. 814.
— Vaisseaux lymphatiques des poumons (Atlas).
- Sebileau.* — Appareil suspenseur de la plèvre (Soc. de Chirurgie, n° 17. Paris, 1891)
— Inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaire (Presse méd., 11 mai 1912).
- Sergent (E).* — Les Signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; l'adénite et la lymphangite nodulaire sus-claviculaire (Presse méd., 24 août 1916).
- Sergent (E.) et Delamare (G.).* — Les Enseignements cliniques d'un centre de triage des militaires suspects de tuberculose (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 25 nov. 1916, t. LXXXVII, p. 861 à 870).
- Souligoux.* — Pathogénie des abcès froids du thorax (Lymphatiques de la plèvre). Thèse de Paris, 1894.

Souques. — Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1902, p. 484).

Strauven. — Pleurésie par corps étranger (Press. méd. belge. Brux., 1906).

Thayer. — The signs and pathology of pleural lesions (Med. Age Detroit, 1906, t. XXIV, p. 401-413).

Troisier. — Les Ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1886).

— Adénopathie sus-claviculaire gauche dans le cancer abdominal (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1888).

— Recherches sur les lymphangites pulmonaires. Thèse de Paris, 1884.

Vincent (H.). — Le Rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse.

William et Maragliano. — Sur l'examen radioscopique dans la tuberculose pulmonaire initiale (Rapport au Congrès de la tuberculose, 1898).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — De la pleurite des sommets....	11
1. Définition.....	11
2. Signes principaux.....	13
Percussion.....	14
Frottements.....	14
Radiologie.....	16
3. Évolution.....	21
CHAPITRE II. — De l'adénite sus-claviculaire.....	25
1. Historique.....	25
2. Étude clinique.....	27
3. Étude anatomique.....	30
Les lymphatiques pleuraux.....	30
4. Anatomie pathologique.....	36
Figures.....	37
Autopsies.....	38
Étude histologique.....	41
CHAPITRE III. — De l'inégalité pupillaire.....	45
1. Historique.....	47
2. Étude anatomo-physiologique.....	47
3. Étude clinique.....	49
4. Étude pathogénique.....	53
CHAPITRE IV. — Observations.....	59
1. Observations personnelles.....	59
2. Observations de M. le D ^r Sergent.....	75
CONCLUSIONS.....	79
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	83

